ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAUX

- **Définition**: on désigne les AVC comme des troubles cérébraux aigus en rapport avec des lésions ischémiques ou hémorragiques du parenchyme cérébral entrainant des symptômes correspondant a des atteintes focales de l'encéphale

ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRALE ISCHEMIQUE

Sont des troubles cérébraux aigues en rapport avec l’arrêt brutal de la circulation sanguine (O_2, glucose) du parenchyme cérébrale avec lésions ischémiques et mort neuronale entrainant des symptômes neurologique de focalisation

Sont des manifestations neurologiques (motricité, sensibilité, l'équilibre , la coordination, la vision, le langage…) d'installation aigue (mn)ou rapidement progressive(quelques heures) en aval d'une occlusion vasculaire cérébrale: concept du **sd neurovasculaire**

Mécanismes d'occlusion:

thrombotiques ou emboliques.

- **On distingue 2 types:**

AVC ischémiques: résulte d'une occlusion temporaire ou permanente d'artère nourricière intracrânienne ou d'artère des gros vs du cou

- on distingue:
- a/ AI transitoire
- b/ AI définitifs ou infarctus

- les accidents ischémiques transitoires
- les AVC définitifs ou infarctus cérébraux
- Les lacunes : définit par leur tailles inférieurs a 15mm de diamètre.

- Première cause d'handicap moteur acquis
- Deuxième cause de démence
- Troisième cause de décès après l'IDM et le cancer
- La mortalité des AVC est 50%
- 20 à30%des patients ayant fait un AVC décèdent 2à3 premiers mois

Les recommandations ont pour objectifs:

Identifier les signes neurologiques d'alertes et l'urgence de la prise en charge

Réduire la fréquence et la sévérité des séquelles fonctionnelle et la mortalité

- <u>Sujet âge</u>

Athérosclérose

HTA, obésité, tabac

Diabète, dyslipidémie , alcool

- <u>Sujet jeune</u>

  Cardiopathie emboligène: ACFA valvulopathie mitrale

  Hémopathie

  Dissection des artères cérébrales

  contraception

- L'athérosclérose des artères cérébrales
- les embolies cérébrales d'origine cardiaque
- Autres causes:
- Les dissections des artères cérébrales
- la dysplasie fibromusculaire
- les artérites
- la maladie de takayashu
- Maya moya
- Affections hématologiques
- Les affections génétiques.

- **a/débit sanguin cérébral** =55ml/ 1OOg de cerveau/ minute= cst=PAM (base du cerveau)/RV résistance vasculaire

Phénomène d'autorégulation implique que dans les limites physiologiques tout accroissement de la pression artérielle s'accompagne d'une augmentation de la résistance vasculaire cad d'une vasoconstriction

DSC varie en fonction de l'activité cérébrale.

- **1/syndromes carotidiens**
- Sd sylvien profond: hémiplégie proportionnelle croisée parfois associée a des troubles sensitifs et un hémianopsie
- Sd sylvien superficiel antérieur: hémiparésie a prédominance brachio_faciale des troubles sensitifs
- Sd sylvien postérieur: aphasie de Wernicke si lésion a gauche trouble du comportement si lésion a droite hémianopsie latéral homonyme
- Sd sylvien global: hémiplégie massive ,aphasie globale, troubles praxiques svt troubles de la conscience

- Sd de l’artère cérébrale antérieure: hémiplégie et hémianesthésie a prédominance crurale si atteinte du lobule para centrale.
- Sd de l’artère carotide interne: Sd optico-pyramidale qui associe une hémiplégie et une amaurose controlatérale.

2/ syndrome vertébro-basilaire:

- Sd de l'artère cérébrale postérieure: peu freqts; on décrit le Sd thalamique (hypoesthésie, hyperpathie) ;Sd du noyau rouge avec atteinte homolatérale du nerf oculomoteur commun et une ataxie cérébelleuse controlatérale; Sd de weber et hémiballisme.
- Sd du tronc basilaire: rare associe différents Sd alternes: Sd de Foville, Sd de milliard-gubler . Si atteinte bilatérale: looked in syndrome.
- Sd de l'atteinte vertébrale: Sd de Wallenberg: associe un Sd alterne sensitif (hémianesthésie faciale homolatérale et hémianesthésie thermoalgésique controlatérale) une atteinte des noyaux vestibulaire homolatérale avec un vertige rotatoire; nystagmus et du noyau ambigu avec troubles de la déglution.

- **TDM cérébrale**

A la phase initiale doit être fait sans IPC

élimine un saignement ou un processus cérébrale

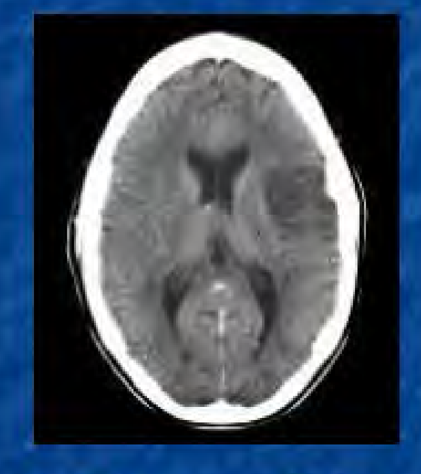
La normalité de la TDM dans un contexte clinique évocateur d'AVC oriente vers une ischémie cérébrale

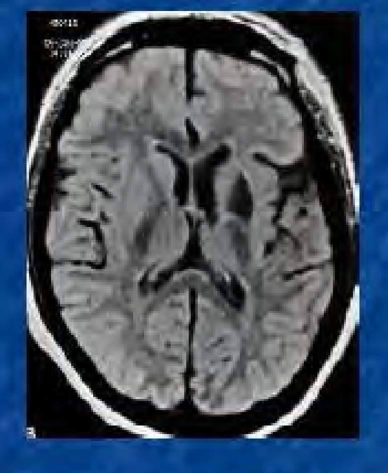
L'infarctus deviens visible 72h après sous forme d'une hypodensité

Permet de préciser le siège, l'etendue le retentissement de infarctus sur les structures voisines par effet de masse la transformation hémorragique peut se traduire par un aspect ischémique avec zones d'hyperdensités au sein de l'hypodensité.

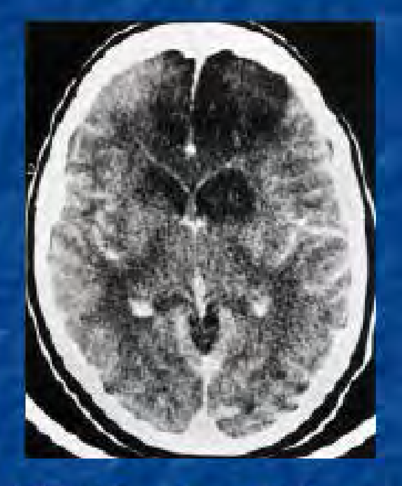
- L’IRM cérébrale quand elle est disponible en urgence permet de reconnaitre l’infarctus cérébral précocement et d’avoir une idée plus précise sur la taille de la zone ischémiée.

Territoire carotidien:









Sylvien superficiel:

Hémiparésie +/- hémihypoesthésie

brachio faciale,

aphasie si HS dominant

héminégligeance si HS mineur,

HLH.

Sylvien profond:

hémiplégie

massive proportionnelle,

aphasie si HSD.

Choroïdien antérieur:
Hémiplégie massive, %elle
Hémianesthésie
HLH

Sylvien total:

association des

signes précédents

+ déviation de la tête et des yeux,

+/- troubles de la vigilance.

Cérébral antérieur:

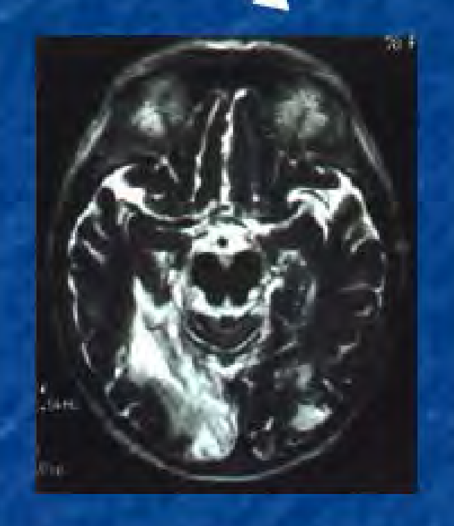
déficit crural,

syndrome frontal,

mutisme initial

(mutisme akinétique si bilatéral).

Territoire vertébro-basilaire:





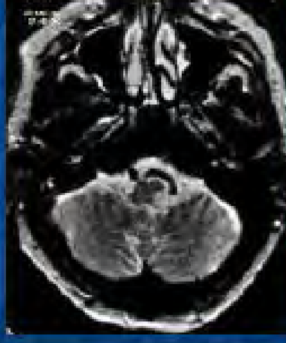
AIC du tronc cérébral:

Association nerfs crânien + voie longue

Diplopie, dysarthrie, vertiges+++

Déficit bilatéral, troubles de la vigilance.





Cérébral postérieur:

HLH controlatérale

Gauche: Alexie

Droite: prosopagnosie

Bilatéral: cécité corticale.

Cérébelleux:

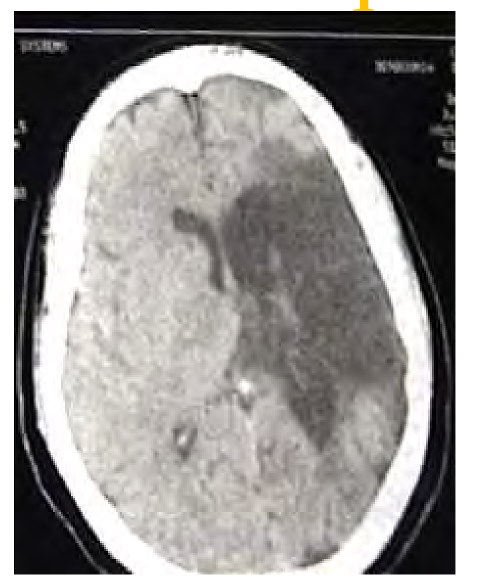
Vertiges

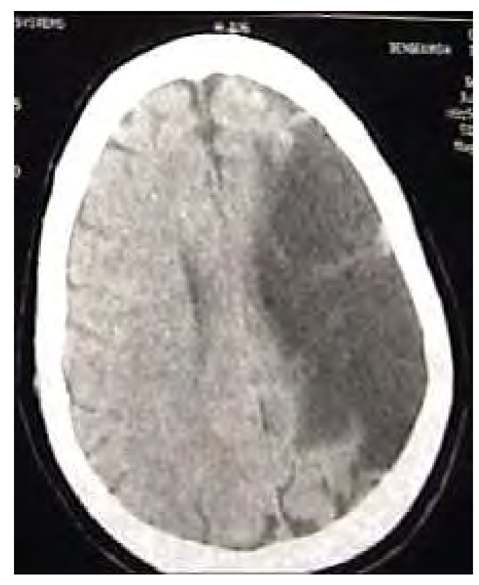
Syndrome cérébelleux

Risque d'hydrocéphalie

IMAGERIE

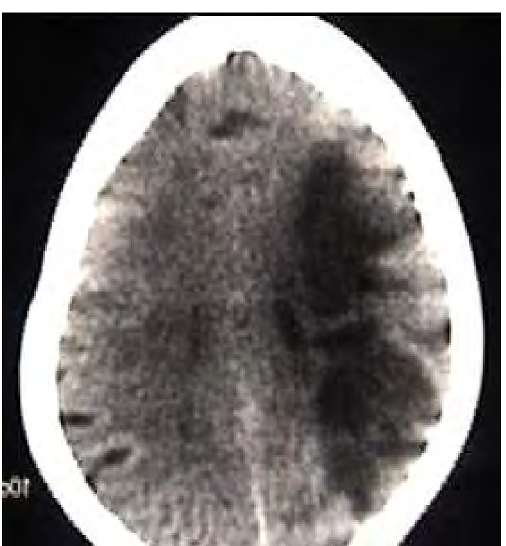
phase séquellaire: SCANOGRAPHIE







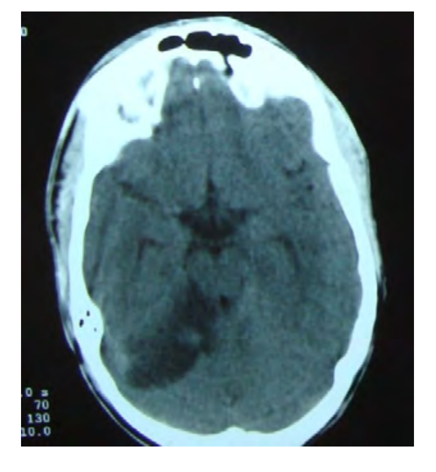


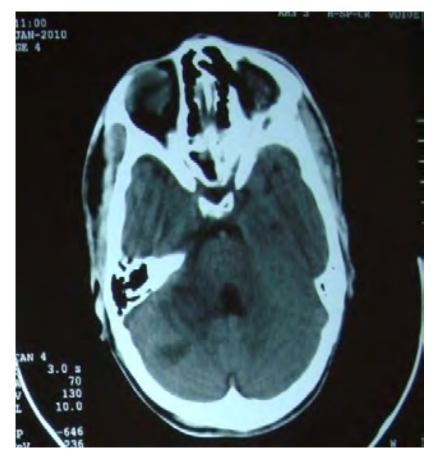


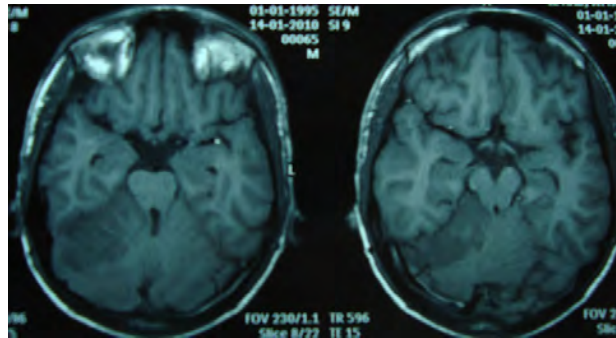
IMAGERIE
phase aigue SCANOGRAPHIE

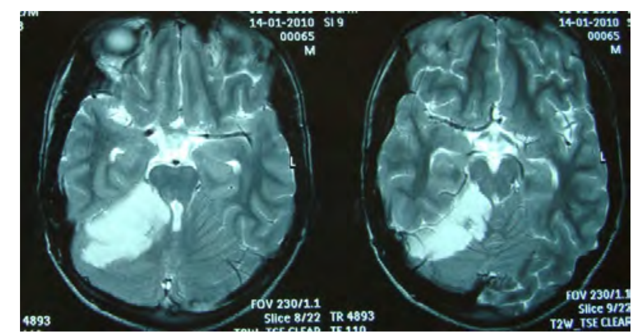
- ***Exemple 4 :***

Sujet agé de 16 ans;
sans ATCDs;
Le 12/01/10:vertiges, vomissements et hémiplégie droite.
TDM cérébrale du 13/01/10:
AVC ischémique au niveau de l'artère cérébelleuse supérieure.









- FNS, taux de plaquettes ,TP, INR
- Glycémie , bilan lipidique ,bilan hépatique et rénal
- Oxymétrie: saturation en oxygène
- Echo doppler des troncs supra aortiques au niveau du cou

Hospitalisation est nécessaire si trouble de la conscience en réanimation

Prise d’une voie veineuse périphériques au niveau du bras sain avec perfusion lente de sérum salé isotonique

Patient mis en position semi assise

Alimentation par sonde nasogastrique si trouble de la déglutition

Ne pas baisser les chiffres tensionelle en phase aigue pour ne pas aggraver le bas débit cérébral

Maintenir les chiffres glycémiques correcte

Control régulier de l’etat neurologique

- Control continu de la fréquence cardiaque et la pression artérielle de la température et la saturation en 02
- Control du bilan hydrique et des électrolytes
- Prévenir et traiter les infections: pneumopathies par antibiothérapies
- Prévenir les thromboses veineuses profondes et l'embolie pulmonaire d'où l'interet de la mobilisation précoce et l'héparinothérapie
- Prévenir les escarres

- arriver du patient dans l’unité de neurovasculaire
- Diagnostic de l’infarctus cérébral avant les 3h de
- Absence de trouble de la vigilance
- Absence dans les antécédent d’AVC, d’un traumatisme crânien ou d’infarctus du myocarde récent
- Age inférieur a 80ans
- TA inférieure à 185 et 110mm de Hg
- Glycémie supérieure à 0,50g/l et inférieure à 4g/l

- Le but de la fibrinolyse: la recanalisation de l'artère occluse
- La molécule utilisée est le Rt-PA: recombinant tissulaire plasminogène activateur en intraveineuse à la dose de 0,9mg/kg
- Un scanner cérébral de control doit être effectuée à la recherche d'une transformation hémorragique
- Le taux de complications hémorragiques peut être important si le protocole des indications et contre indication n'est pas respecter.

Traitement spécifiques

- Antiagrégants plaquettaires: aspirine 300mg/J puis 100mg/j
- Traitement antioedeme: mannitol en IV 25 à 30g toutes les 3 à 6h ou glycérol
- Les corticoïdes ne semblent pas efficaces
- Traitement neuroprotecteur:citicoline à la dose de 2g/J
- Traitement anticoagulant en cas d'embolie cardiaque :héparine
- Rééducation fonctionnelle doit être précoce

Traitement préventif

- Antiagrégant plaquettaire
- Prise en charge et stabilisation des facteurs de risques: l’HTA, diabète, hypercholestérolémie

Evolution: variable soit:

Régression complète en plus de 24h

Régression partielle avec séquelle et c'est le mode le plus fréquent

Aggravation complication puis décès

- L’accident vasculaire cérébrale ischémique est une urgence médicale neurologique absolue bien que la prise en charge en charge soit bien codifiée la thérapeutique rencontre beaucoup de difficultés à prendre en charge certains patients le décès existe toujours, l’handicap essentiellement moteur est fréquent la prévention vasculaire n’annule pas le risque de récidive…….

ACCIDENT VASCULAIRE HEMORRAGIQUE

-

- 1/définition
- 2/physiopathologie
- 3/diagnostic clinique
- 4/étiologie
- 5/traitement

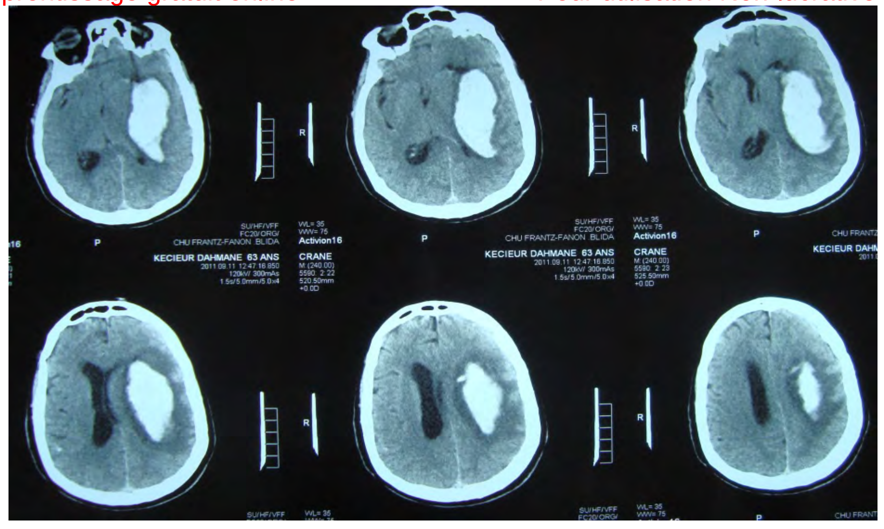
- L’hémorragie intra parenchymateuse est définie comme l’irruption brutale de sang dans le parenchyme cérébral en rapport avec la rupture d’un vx intracrânien
- AVC hémorragiques: résulte d’une rupture d’une artère anormale (anévrysme) ou d’une artériole modifiée par l’HTA

.

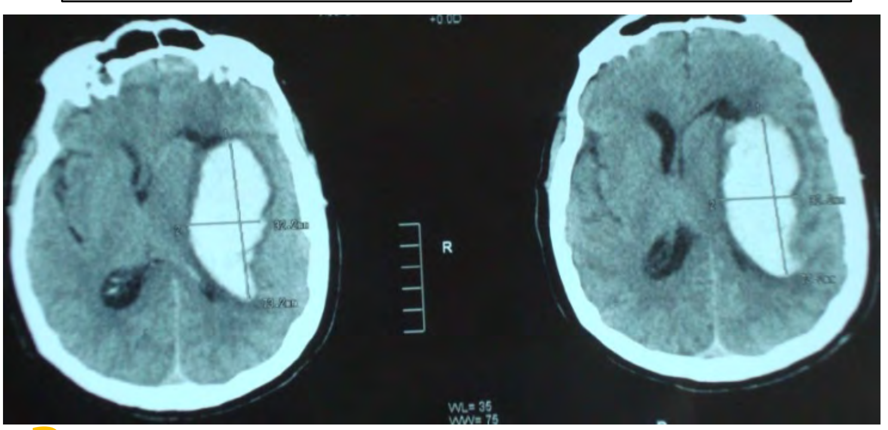
- L’hémorragie intra parenchymateuse peut s’accompagner d’une hémorragie sous arachnoïdienne.
- Les hémorragie cérébrale représentent 6a15 de tous les AVC.
- Les hémorragie supra-tentorielle représentent 85de toute les hémorragie
- Le pronostic reste sévère avec une mortalité a un mois autour de 50
- Les récidives de saignement ne sont pas rares ,et un tiers des récidives surviennent la première année

- Les conséquences physiopathologiques découlent directement du volume et de la topographie
- Les petits hématomes inférieurs a10mmde diamètre se rencontrent a la jonction corticaux-sous-corticale
- Les hématomes de tailles moyennes de 10a30mm se situent dans la substance blanche
- Les hématomes de grande tailles supérieur a 30mm ont un siège électif dans les noyaux gris centraux et entrainent une augmentation de la pression intracrâniennes du fait de son volume et de l'œdème péri lésionnel

- Tx clinique dépend de la localisation de la l'hémorragie
- Tx cliniques variables: peut être spectaculaire celui d'un coma brutal ou modéré faisant évoquer un infarcissement cérébral
- la TDM cérébrale reste l'examen de choix pour le diagnostic en objectivant une hyperdensité
- L'œdème péri lésionnel est objectivé comme une hypodensité pouvant entrainer un engagement



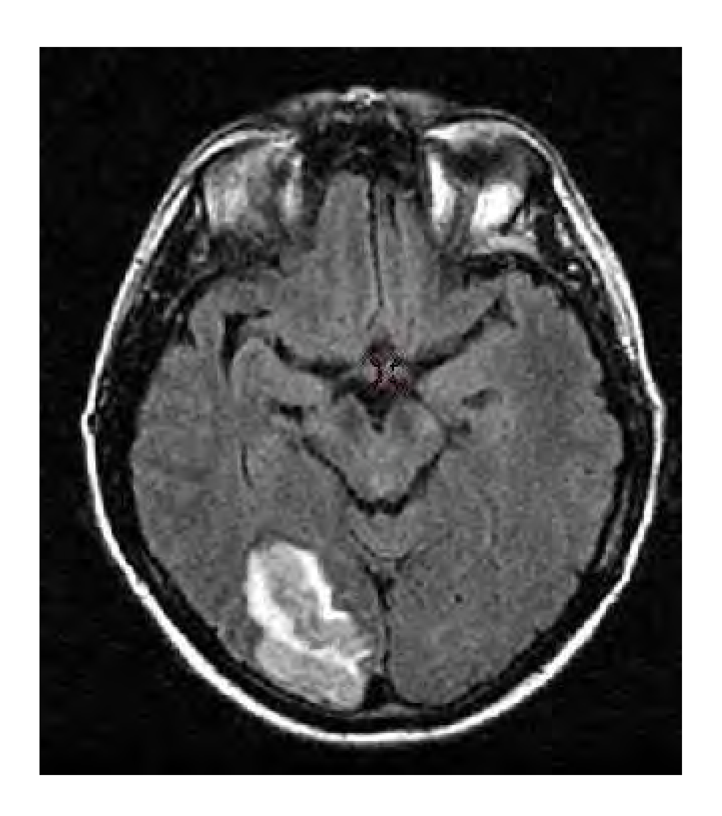
TDM cérébrale en urgence : hématome volumineux pariéto-temporo-occipital gauche (sans inondation ventriculaire ni localisation sous tentorielle).

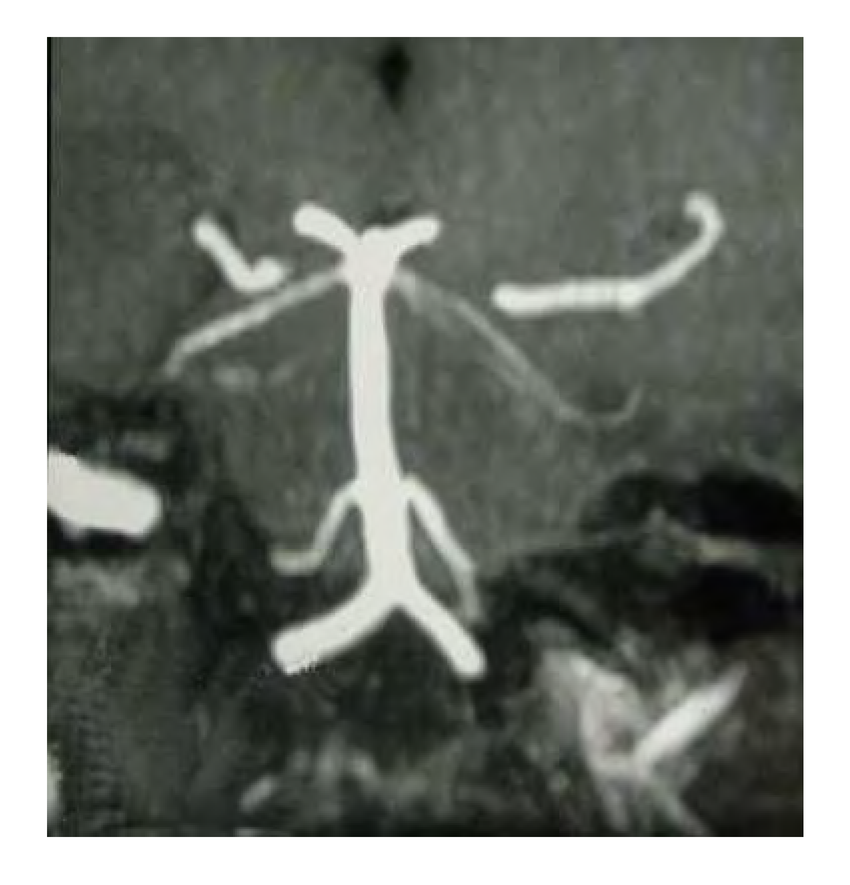


SCORE ICH : 1+1+0+0+0= 2

PRONOSTIC BON.

A =7,32cm
B =3,22cm
C = 0,5x10 =5
A B C / 2 ≈ 59cm^3





les étiologies

- L'HTA
- Malformation vasculaire
- Les anticoagulants
- Troubles de l'hémostase
- Les anticoagulants
- Les toxiques: amphétamines, prise de cocaïne l'alcoolisme
- Tumeurs cérébrales; les artérites cérébrales; les thrombophlébites; les traumatismes crâniens
- Les causes inconnues

- **<u>Traitement médical:</u>**
- Mesures générale (corriger les troubles de la fonction respiratoire sinon intubation orotrachéale ,corriger les troubles du rythme cardiaque, surveillance de la tension artérielle en s'efforçant de maintenir une pression basse pour ne pas majorer le saignement, mais suffisante pour assurer une pression de perfusion.
- **<u>Traitement del'HIC :</u>**
- Les corticoïdes n'ont pas montrer d'efficacité.
- Le mannitol pendant 48 première heure puis relayer glycérol per os
- Traitement chirurgicale: est discute cas par cas
- Le meilleur résultat est obtenu pour les hématomes lobaires
- Une indication formelle de drainage du LCR en cas d'hydrocéphalie aigue, et en cas d'hématome cérébelleux.